

базофилов					
CD203c ⁺ IgE ⁺ , кл/мкл	1,23 [0,75; 1,73]	0,41 [0,28; 0,86]	1,58 [0,69; 2,03]	1,58 [0,92; 2,21]	p _{F1-2abc} < 0,001; p _{F2-B2abc} < 0,001

Выводы. Одновременное применение ультразвука с базисной терапией способствует нормализации показателей базофилов, приводит к снижению уровня CD203c⁺, CD203c⁺CD63⁺, CD203c⁺IgE⁺ базофилов.

Литература:

1. Новиков, Д.К. Клиническая иммунопатология: руководство / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков. – М. : Мед. лит., 2009. – 464 с.
2. Улащик, В.С. Иммунокоррекция: использование лечебных физических факторов / В.С. Улащик // Здоровоохранение. – 2017. – № 3. – С. 9-17.
3. Biomarkers for evaluation of mast cell and basophil activation / K. Kabashima [et al.] // Immunol Rev. – 2018. – Vol. 282 (1). – P. 114-120.
4. EAACI taskforce position paper: evidence for autoimmune urticaria and proposal for defining diagnostic criteria / G. N. Konstantinou [et al.] // Allergy. – 2013. – Vol. 68. – P. 27-36.

УДК 616.831-005.1-053.2-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ДЕТЕЙ

Баркун Г.К., Лысенко И.М., Журавлева Л.Н., Потапова В.Е.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Заболеваемость инсультом достигает 3 случаев на 100 тыс. детей в год, причем 40% из них – дети в возрасте до 5 лет; более половины детей после инсульта имеют стойкие двигательные и когнитивные нарушения, а в 20% случаев возникают повторные инсульты [1]. Согласно данным УЗ «Витебский детский областной клинический центр» частота инсульта у детей составляет 3-5 случаев в год. Этиологические факторы заболевания многообразны, в то же время основными являются протромботические состояния гемостаза, васкулопатии, заболевания сердца, инфекции и травмы. Заболеваемость детским ишемическим инсультом, по данным исследований с 1999 по 2005 гг. (включая данные Канадского педиатрического регистра инсульта), составляет 0,79-2,7 на 100 тыс. в год [1-3]. Инсульт в детском возрасте имеет два типа: 1-й – возникший в сроки от 28-й недели гестации по 30-й день жизни (перинатальный); 2-й – от 1-го месяца жизни до 18 лет [3]. Согласно обобщенным данным [1-3], 10-15% пациентов погибают в течение острого периода ишемического инсульта, около 60-70% пациентов, перенесших церебральный инфаркт, имеют стойкий неврологический дефицит, утрачивают работоспособность и нуждаются в посторонней помощи и повседневном уходе [3]. Около 40-45% всех случаев инсульта приходится на возраст до 5 лет, что негативно отражается на дальнейшем психическом и физическом развитии больных [2]. Средний риск развития повторного ишемического инсульта составляет 25%, что определяет актуальность вторичной профилактики данного заболевания. Проблема ишемического инсульта у детей представляется актуальной из-за высокого уровня их инвалидизации и смертности.

Цель работы. Анализ диагностики и лечения артериального ишемического инсульта у детей УЗ «Витебский детский областной клинический центр».

Материал и методы. Исследование выполнялось на базе отделения реанимации УЗ «Витебский детский областной клинический центр». Был проведен ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт детей с инсультом за период 2016-2020 годы. Клиническое обследование у всех больных включало сбор анамнеза, общеклинический и неврологический осмотр. Для нейровизуализационной верификации инсульта в остром периоде 11 пациентам была выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга, 2 пациентам – магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в ангиографическом режиме.

Результаты и обсуждение. Группа исследования составила 13 детей в возрасте 7 – 17 лет: 10 из них с артериальным ишемическим инсультом и 3 – с геморрагическим инсультом. Согласно проведенному исследованию, в течение инсульта можно выделить несколько периодов. Острейший – продолжается первые 3-5 дней, характеризуется появлением и нарастанием неврологических симптомов. Это период наибольших возможностей интенсивной и патогенетической терапии. Далее следует острый период – до 21 дня, характеризуется относительной стабилизацией неврологического дефицита, когда возможно ухудшение состояния больного. Для восстановительного периода характерно стабильное состояние и постепенная редукция патологической симптоматики. Этот период продолжается до 2 лет. После двух лет наступает период остаточных явлений. В острейшем и остром периоде инсульта клинические проявления болезни были представлены общемозговыми и/или очаговыми неврологическими симптомами. Ишемические инсульты чаще манифестировали с фокальных неврологических симптомов, тогда как для геморрагических инсультов была характерна общемозговая симптоматика, прежде всего в виде нарушения сознания. Для подтверждения факта инсульта, а также проведения дифференциальной диагностики геморрагического и ишемического инсульта использованы основные методы обследования: компьютерная томография (КТ) и МРТ головного мозга. Методом выбора является КТ, так как почти во всех случаях позволяет отличить кровоизлияние от инфаркта. МРТ – более чувствительный метод диагностики инфаркта на ранней стадии, однако уступает КТ в выявлении острых кровоизлияний. При проведении МРТ обязательным условием является использование ангиографического режима для уточнения локализации сосудистого повреждения. Диагностически значимым является исследование ликвора: у большинства больных с внутримозговым кровоизлиянием в спинномозговой жидкости обнаруживается кровь. При небольших паренхиматозных кровоизлияниях ликвор в первые сутки может оставаться нормальным, кровь появляется в нем спустя 48 ч после геморрагии. Лабораторные исследования включали: клинический анализ крови с полной лейкоцитарной формулой и СОЭ; расширенную коагулограмму с определением D-димера; скрининг на инфекции (микопlasма, хламидии, герпес 1 тип); инструментальные тесты: эхокардиография; доплерография экстра-и- интракраниальных сосудов, консультации специалистов: невролога, нейрохирурга, окулиста, ЛОР. С момента поступления больного подключали к системе суточного мониторинга ЭКГ, артериального давления, пульса, сатурации крови кислородом. Дважды в сутки проводился контроль температуры тела. При нарушении функции внешнего дыхания – ИВЛ, санация бронхиального дерева 2-3 раза в сутки электроотсосом. Повышение внутричерепного давления, клиника отека мозга требовали назначения мочегонных препаратов: маннитол 0,25-0,5 г/кг в/венно струйно. Глюкокортикоиды – дексаметазон (1-1,5 мг/кг в сутки на 3-4 введения) назначались в первые 5-7 суток. Судорожный синдром в остром периоде купировался введением антиконвульсантов: диазепам 0,5 мг/кг в/венно каждые 6 часов; при наличии факторов риска (наследственная отягощенность по эпилепсии, фебрильные судороги в анамнезе, эпилептические паттерны на ЭЭГ) в дальнейшем назначалась вальпроевая кислота 15-30 мг/кг в сутки. Коррекция нарушений водного и электролитного баланса проводилась по общим принципам под контролем рН крови. Нарушение трофики мозговой ткани купировалось назначением нейротрофических и антиоксидантных препаратов в возрастной дозировке. В доступной специальной медицинской литературе [1-3] есть отдельные описания клинических случаев с применением тромболитиков в острейшем периоде ишемического инсульта у детей и подростков, но применение этих препаратов у таких пациентов сопряжено с высоким риском геморрагических осложнений.

Выводы. Обследование и лечение детей в УЗ «Витебский детский областной клинический центр» соответствует общим терапевтическим подходам в изученной нами литературе. Инсульт является междисциплинарной проблемой и требует совместных действий реаниматологов, неврологов, нейрохирургов, инфекционистов в остром периоде. Вторичную профилактику должны обсуждать гематологи, педиатры и кардиологи.

Литература:

1. Зыков, В. П. Диагностика ишемического инсульта у детей (обзор литературы, анализ клинических случаев / В.П. Зыков, И.Б. Комарова, М.Ю. Чучин // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2008. – № 1. – С. 22.

2. Зорилова, И.В. Генетически обусловленные тромбофилические состояния как фактор риска ишемических нарушений мозгового кровообращения у пациентов молодого возраста / И.В. Зорилова, С.Н. Иллариошкин, О.Ю. Реброва // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2006. – № 18. – С. 17-25.

3. Mode of onset predicts etiological diagnosis of arterial ischemic stroke in children / K.R. Braun [et al.] // Stroke. – 2007. – № 38. – С. 298-302.

УДК 616-002-053.2

КЛИНИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД НА АУТОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Видерман О.Н., Асирян Е.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

В практике каждого врача встречаются больные с лихорадкой неуточненного генеза. В последние годы список дифференциальных диагнозов этого состояния значительно расширился. Помимо инфекционных, аутоиммунных, паранеопластических причин лихорадки, важно помнить о новой группе заболеваний – аутовоспалительных синдромах (АВС).

АВС – достаточно разнородная группа редких, генетически обусловленных состояний, характеризующихся периодическими эпизодами системного воспаления и проявляющихся лихорадкой и полиморфной клинической картиной, нередко имитирующей ревматические и другие заболевания в отсутствие аутоиммунных или инфекционных причин [1,2].

Термин «аутовоспалительные синдромы» появился в 1999 г. благодаря американскому исследователю Дону Кастнеру [2]. С тех пор перечень аутовоспалительных заболеваний постоянно пополняется за счет вновь открываемых синдромов. На сегодняшний день описано более 25 различных АВС [1,2].

Симптомы многих аутовоспалительных заболеваний схожи между собой и с симптомами более частых приобретенных воспалительных синдромов (например, ревматоидного артрита) именно потому, что различные первичные дефекты имеют единое последствие – избыток продукции провоспалительных цитокинов, основным из которых является ИЛ-1. Это также объясняет тот факт, что селективные ингибиторы цитокинов воспаления (ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6) эффективны при различных моногенных и полигенных АВС.

Своевременная диагностика АВС представляет сложную проблему. Это связано с редкостью этих заболеваний, недостаточными знаниями о них среди различных специалистов, а также с разнообразием клинической картины АВС [1,4].

В клинической картине этой группы заболеваний часто встречаются: лихорадка (рецидивирующая с различными интервалами), воспалительная лабораторная активность во время эпизодов обострения, а также и в промежутках между ними, кожные сыпи и поражения слизистых оболочек, поражения суставов (от артралгий до тяжелых артритов с выраженной деформацией), лимфопролиферация.

Окончательная верификация диагноза возможна только после проведения молекулярно-генетического исследования [1,3]. Поэтому важным является своевременное направление данных пациентов в соответствующие лаборатории. Практикующему врачу необходимо помнить о данной группе заболеваний. В данной статье приводится описание клинического случая АВС у пациентки нашего стационара.

Девочка В., в 2016г. возрасте 11 лет обратилась в ВОДКЦ с жалобами на повышение температуры тела до 39,2. Девочка родилась от 1 беременности, срочных родов с массой тела 3090, рост 52 см. Грудное вскармливание до 1 месяца, привита по календарю до 7 лет. Аллергоанамнез отягощен: у мамы бронхиальная астма. У девочки была выявлена лекарственная аллергия на антибиотики пенициллинового ряда и диклофенак. В анамнезе жизни были рецидивирующие ангины. Проведено обследование в стационаре ВОДКЦ: отмечалось повышение СРБ – 12мг/л, ревматоидного фактора – 78МЕ/л и повышение антинуклеарных антител АНА